FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1895-96 N° 71

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ASTHME

ET EN PARTICULIER SUR

L'ASTHME INFANTILE

ET SON TRAITEMENT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1er MAI 1896

PAR

Joseph-Marie-Evariste CAMPUZAN

Né à Cazaux-d'Anglès (Gers), le 27 octobre 1865.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.	PICOT,	professeur,	*président.*
	BADAL,	professeur,	*juges.*
	SIGALAS,	agrégé,	
	AUCHÉ,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Y. Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17
1896

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1895-96 N° 71

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ASTHME

ET EN PARTICULIER SUR

L'ASTHME INFANTILE

ET SON TRAITEMENT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1er MAI 1896

PAR

Joseph-Marie-Evariste CAMPUZAN

Né à Cazaux-d'Anglès (Gers), le 27 octobre 1865.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.	PICOT,	professeur,	*président.*
	BADAL,	professeur,	*juges.*
	SIGALAS,	agrégé,	
	AUCHÉ,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Y. Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17
1896

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS :

MM. MICE..... } Professeurs honoraires.
AZAM.....

Clinique interne.....	MM. PICOT.
	PITRES.
Clinique externe.....	DEMONS.
	LANELONGUE.
Pathologie interne.....	DUPUY.
Pathologie et thérapeutique générales.....	VERGELY.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.
Médecine opératoire.....	MASSE.
Clinique d'accouchements.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique.....	COYNE.
Anatomie.....	BOUCHARD.
Anatomie générale et Histologie.....	VIAULT.
Physiologie.....	JOLYET.
Hygiène.....	LAYET.
Médecine légale.....	MORACHE.
Physique.....	BERGONIÉ.
Chimie.....	BLAREZ.
Histoire naturelle.....	GUILLAUD.
Pharmacie.....	FIGUIER.
Matière médicale.....	DE NABIAS.
Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique ophtalmologique.....	BADAL.
Clinique des maladies chirurgicales des enfants.....	PIÉCHAUD.
Clinique gynécologique.....	BOURSIER.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale.....	MESNARD.
	CASSAËT.
	AUCHÉ.
	SABRAZÈS.
	LE DANTEC.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe.....	VILLAR.
	BINAUD.
	BRAQUEHAYE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.
	CHAMBRELENT.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie.....	MM. PRINCETEAU. CANNIEU.	Histoire naturelle.	MM. BEILLE.
		Physiologie.....	PACHON.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique.....	MM. SIGALAS.
Chimie et Toxicologie.....	DENIGÈS.
Pharmacie.....	BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. interne des enfants	MM. A. MOUSSOUS	Maladies mentales....	MM. RÉGIS.
Clin. des mal. cutan. et syphil...	DUBREUILH.	Pathologie externe ..	DENUCE.
Clin. des mal. des voies urin....	POUSSON.	Accouchements	RIVIÈRE.
Mal. du larynx, des oreilles et du nez.	MOURE.	Chimie.....	DENIGÈS.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA MARRAINE ET A MON ONCLE

A MON ÉPOUSE

A MA BELLE-MÈRE

A MON BEAU-PÈRE, H. SAUNÉ

Médecin,
Ancien interne des Hôpitaux,
Lauréat de l'École et des Hôpitaux de Toulouse
(Médailles d'or et d'argent).

A MON AMI, MONSIEUR ALBERT DUPLAN

Notaire à Pergain-Taillac.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR MANDILLON

Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR EMMANUEL LABAT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Mon ancien Professeur d'accouchement à la Faculté de Médecine de Toulouse.

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE DOCTEUR PICOT

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.
Officier de l'Instruction publique.

INTRODUCTION

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'exprimer toute notre reconnaissance à notre excellent maître, M. le professeur Picot, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous prions également notre maître et ami, M. le docteur Mandillon, médecin des hôpitaux, de recevoir ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre sincère affection pour son inépuisable bienveillance.

Nous remercions M. le professeur agrégé Mesnard, des renseignements qu'il a bien voulu nous fournir pour la rédaction de cette thèse.

Nous remercions encore nos professeurs de la Faculté de médecine et nos maîtres des hôpitaux.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ASTHME

ET EN PARTICULIER SUR

L'ASTHME INFANTILE

ET SUR SON TRAITEMENT

CHAPITRE PREMIER

ASTHME ET DYSPNÉE EXPÉRIMENTALE, SURTOUT AU POINT DE VUE DU SPASME DES MUSCLES INSPIRATEURS ET DE LA CONTRACTILITÉ DES MUSCLES DE REISSESSEN

L'asthme est un composé défini d'éléments nerveux, sécrétoires et mécaniques.

Pour être à même de préciser le mécanisme qui donne naissance à cette affection, nous pouvons nous adresser à la méthode expérimentale.

Le but proposé sera alors de reproduire artificiellement la dyspnée, l'emphysème et le catarrhe asthmatique.

Nous sommes ainsi amené à étudier les dyspnées artificielles.

Il y a là un but qui domine tous les actes respiratoires, je

veux parler de l'hématose elle-même, c'est-à-dire de l'échange des gaz du sang avec l'air atmosphérique. Or, ces échanges gazeux ont besoin de plusieurs conditions pour s'accomplir :

1° L'innervation des muscles respirateurs est tout d'abord nécessaire.

La cage thoracique augmente de volume suivant ses deux plus grands diamètres. Cette augmentation de volume se fait suivant un rythme défini. Les muscles inspirateurs, en un mot, accomplissent leurs contractions d'une façon rythmée et suivant un rythme, toujours le même, du moins à l'état physiologique. A l'état pathologique, en effet, et c'est là ce que nous aurons à démontrer, ce rythme n'est plus régulièrement observé, aussi voit-on alors différentes perturbations et en particulier la dyspnée. Or, nous devons savoir que nous pouvons artificiellement étudier, faire varier en quelque sorte le rythme normal de la respiration.

Une excitation du nerf vague ou des nerfs périphériques suffit pour augmenter ou diminuer l'énergie des contractions. Le nombre des inspirations et des expirations, la respiration, en un mot, peut être augmentée comme fréquence ou comme profondeur. On est ainsi arrivé à provoquer des dyspnées nervo-musculaires qui présentent avec l'accès d'asthme la plus grande analogie.

2° Inversement, l'innervation peut être paralysée dans son action, nous aurons alors les dyspnées nerveuses d'origine paralytique.

3° Le bulbe, comme on l'a démontré péremptoirement, est le siège ou plutôt le centre qui commande à la respiration. C'est de là que partent les incitations nerveuses qui viennent ensuite exciter et provoquer la contraction des muscles inspirateurs. Mais pour cela une condition essentielle est la continuité de ce centre, du bulbe, avec les nerfs respirateurs et

périphériques. De plus, le sang doit être suffisamment oxygéné. L'acide carbonique, en effet, annihile les fonctions du bulbe et il l'anesthésie en quelque sorte. Mais ce manque d'oxygène peut exister de bien des façons. Non seulement, le sujet peut être plongé dons une atmosphère impropre au bon fonctionnement de l'acte respiratoire, mais encore les hématies elles-mêmes, ces véritables réservoirs, magasins à oxygène, comme on les a appelées, peuvent varier dans leur nombre. Les globules viennent-ils à diminuer en quantité notable, nous aurons alors une surexcitation physiologique particulière. Le nombre des respirations augmentera, le rythme respiratoire sera modifié, non seulement comme nombre dans les inspirations et expirations, mais aussi comme violence.

Les trois types de dyspnées que nous venons d'énumérer sont ceux qui rappellent le mieux la dyspnée asthmatique.

4° Nous venons de voir, au point de vue histologique et chimique, le rôle du sang sur le bulbe. De même, le bon fonctionnement du poumon lui-même, en temps que glande, est soumis à l'état physiologique et chimique du sang.

Le poumon, considéré en tant que glande, est le siège du double phénomène de l'absorption de l'oxygène de l'air atmosphérique et de l'*excrétion*, pour ainsi dire, de l'acide carbonique contenu dans le sang.

Pour que ce double phénomène puisse avoir lieu, il faut l'intégrité de l'organe. Si ses vaisseaux sont lésés, si la circulation est modifiée, l'acte physiologique ne peut plus avoir lieu. Dans les différentes stases sanguines d'origine cardiaque, par exemple, le cours du sang dans le poumon étant retardé, il n'y a pas un nombre assez considérable d'hématies qui puissent être en contact avec l'air atmosphérique en un temps donné. Il y a, par conséquent, insuffisance d'absorption de gaz oxygéné et insuffisance d'élimination d'acide carbonique. Cette

double cause détermine une dyspnée, dyspnée d'origine cardiaque.

Mais l'oxygène doit encore être en quantité suffisante dans l'air atmosphérique. Si la quantité de ce gaz vient à diminuer dans des proportions notables, si des gaz indifférents ou toxiques viennent à être substitués à l'oxygène atmosphérique, les échanges gazeux, absorption d'oxygène, dégagement d'acide carbonique, ne peuvent plus avoir lieu. Nous aurons alors une dyspnée, dyspnée d'origine chimique.

Ainsi donc, si la composition du sang est normale, le nombre des hématies est suffisant; si le nerf vague est normalement innervé, si le bulbe, centre-moteur pour ainsi dire, et régulateur de la respiration est dans les conditions physiologiques normales, la dyspnée ne doit pas avoir lieu; l'acte physiologique doit normalement s'accomplir. Il y a cependant les causes mécaniques qui peuvent alors intervenir.

Je veux parler de la diminution de la surface respiratoire. Les dernières ramifications bronchiques, les alvéoles pulmonaires peuvent être lésées. Il peut y avoir occlusion ou rétrécissement des voies aérifères.

Nous aurons ainsi différentes dyspnées d'origine mécanique « qui trouveront leurs analogues dans le catarrhe asthma-» tique ».

Première classe. – *Dyspnées nervo-motrices directes et réflexes.*

Il est bon de savoir que la physiologie expérimentale est à même de réaliser toutes les dyspnées, nerveuses, humorales, mécaniques.

Pour provoquer une dyspnée de ce genre, il suffit de sectionner le nerf vague au-dessous du point d'émergence du laryngé supérieur et d'exciter l'extrémité centrale. Si l'on fait passer

le courant exclusivement par le laryngé supérieur, il en résulte un arrêt de la respiration par relâchement du diaphragme. Le même effet peut être obtenu, bien que plus difficilement, en agissant sur les nerfs périphériques sensitifs. L'excitation gagne le centre et se réfléchit par les nerfs moteurs de la respiration.

Nous avons donc là trois moyens pour arriver à une modification du rythme respiratoire; mais dans les trois expériences précédentes, nous devons remarquer que toujours nous avons dû provoquer une excitation du centre, une excitation du bulbe.

Il est donc important de noter un quatrième moyen, tout à fait différent puisque nous obtiendrons le même résultat sans agir sur le bulbe en agissant par voie centrifuge.

Je veux parler de l'excitation du bout *périphérique* du nerf vague qui a été considéré comme le nerf moteur des bronches. S'il en est ainsi, nous pourrons provoquer un spasme des muscles lisses des bronches et déterminer le phénomène souvent invoqué pour expliquer l'origine, la cause de l'accès d'asthme. Malheureusement cette action motrice n'est pas encore très bien démontrée et par conséquent une analyse rigoureuse est nécessaire.

Si nous sectionnons le nerf vague à la région cervicale, la respiration subit toujours un ralentissement considérable pendant que les battements du cœur s'accélèrent au contraire, d'une façon très notable; chez le chien, le nombre des respirations tombe de 18 à 5 par minute! La respiration devient très anxieuse et prend alors un rythme cadencé. La dyspnée est produite par le petit nombre et la diminution d'ampleur de la respiration.

Ainsi donc, la section seule du nerf vague suffit pour modifier le rythme respiratoire, il importe d'en tenir un compte

préalable. Si nous tenons compte de la part de cette paralysie, nous pourrons apprécier d'une façon plus équitable les effets de l'excitation du bout central.

Nous devons étudier successivement : 1° le rythme des respirations ; 2° les diverses phases de chaque mouvement ; 3° l'état du diaphragme ; 4° les contractions des autres muscles.

Si nous venons à galvaniser assez fortement le bout central des nerfs dont la section ralentit déjà la respiration, tout mouvement expiratoire cesse.

L'arrêt a lieu dans la période d'inspiration.

Tous les muscles inspirateurs peuvent être mis en mouvement par l'excitation du nerf vague. Non seulement la respiration s'accélère, mais on peut aboutir à une sorte de contraction permanente et tétanique. Il est à noter que l'excitabilité varie pour les différents groupes de muscles inspirateurs. Le diaphragme est celui sur qui l'action du nerf vague excité se manifeste avec le plus d'énergie ; viennent ensuite les intercostaux, les scalènes, les dentelés postérieurs.

Or, un point sur lequel nous devons insister, c'est que dans les dyspnées pathologiques progressivement croissantes, c'est exactement dans cet ordre que les muscles participent à l'action respiratoire.

On sait, dans un autre ordre d'idées, que la paralysie des nerfs laryngés supérieurs détermine des troubles du côté de la respiration ; mais il s'agit là de troubles relativement secondaires. Le muscle crico-thyroïdien étant paralysé, les cordes vocales ne sont plus tendues ; cependant, nous avons surtout des troubles de la phonation ; mais la respiration elle-même, le nombre des inspirations et des expirations, le rythme respiratoire ne subissent pas, à proprement parler, de perturbations.

Voilà ce que l'on connaissait sur les fonctions aspiratoires du laryngé supérieur.

Mais ce nerf laryngé supérieur a autre chose qu'une action purement motrice. Il peut être considéré comme l'antagoniste du tronc du pneumogastrique. Il est donc un nerf d'arrêt pour la respiration.

Nous venons d'exposer très sommairement ce que la physiologie et l'expérimentation nous apprennent sur le mécanisme des différentes dyspnées; mais un genre de dyspnée nous intéresse entre tous : je veux parler de la dyspnée par spasme bronchique. C'est elle qui a été invoquée, qui est invoquée encore aujourd'hui dans la plupart des accès d'asthme.

Non seulement l'excitation centripète du nerf vague et celle du laryngé supérieur peut provoquer la dyspnée, mais un troisième genre d'excitation, l'excitation centrifuge de ce même nerf vague se transmettant aux nerfs moteurs des bronches, pourrait également provoquer le spasme des muscles de Reissessen et par conséquent la dyspnée.

Nous connaissons l'existence de ces muscles entre les extrémités postérieures des anneaux cartilagineux de la trachée. Les grosses bronches présentent des faisceaux musculaires, aplatis, circulaires, formant une couche complète excepté chez les vieillards. Ces faisceaux musculaires se retrouvent encore sur des rameaux bronchiques d'un cinquième de millimètre.

Ces muscles, muscles de Reissessen, présentent partout la texture des muscles lisses. Ainsi donc, la présence de ce tissu musculaire permet d'affirmer la contractilité des bronches.

Mais la difficulté commence quand il s'agit de constater le fonctionnement de ces muscles et leur action sur la respiration dans la production de la dyspnée.

Résoudre cette question serait résoudre du même coup la pathogénie de la plupart des accès d'asthme.

Les muscles expirateurs possèdent une force moindre que les muscles inspirateurs; la force expiratrice réside pour ainsi

dire entièrement dans l'élasticité du poumon en tant du moins qu'il s'agit de respirations ordinaires. Eh bien, sans vouloir cependant infirmer la théorie de la contraction des muscles de Reissessen, il semble que, dans la production de la dyspnée au cours d'un accès d'asthme, cette élasticité pulmonaire constituant à elle seule une bonne part de la force expiratrice, il semble, dis-je, à première vue, qu'on ait oublié d'en tenir un compte suffisant. C'est du moins là une question que l'on doit se poser. La dyspnée est-elle produite par la paralysie du tissu pulmonaire, par l'abolition de la contractilité de ce tissu?

La physiologie peut répondre à cette question; en nous montrant que la paralysie du poumon est mal dénommée, elle montre également que, le poumon se rétractant et se dilatant par suite de l'action du thorax, il n'y a pas d'autres paralysies que celle des muscles inspirateurs et expirateurs.

Reste cependant à savoir, en dehors de la paralysie des muscles inspirateurs et expirateurs, ce que peut provoquer la contraction des muscles de Reissessen. Tout d'abord nous devons démontrer la contractilité des bronches, ses rapports avec le système nerveux, ses effets sur la respiration.

Les excitants ont été successivement appliqués aux poumons, aux bronches sectionnées et aux nerfs vagues qui animent leurs faisceaux musculaires.

Les bronches membraneuses se contractent très distinctement, quand l'électricité est transmise à la paroi bronchique par des aiguilles. Les bronches fines n'ayant qu'un quart de millimètre de diamètre voient leur calibre s'effacer.

Si on éloigne le pôle, les fibres lisses se relâchent, la bronche se dilate puis se rétracte ensuite de nouveau avec lenteur, en un mot, nous observons là la contraction habituelle des muscles lisses.

La façon la plus nette, du moins en apparence, pour montrer la contractilité des bronches, c'est d'agir sur leurs nerfs moteurs eux-mêmes.

C'est ainsi que la physiologie a démontré leur contractilité, chose fort importante, puisque de la contraction permanente de ces muscles de Reissessen peut résulter la crise d'asthme.

La physiologie nous a donc éclairé sur deux points fort importants pour la pathogénie de la crise d'asthme, je veux parler de la contractilité et de la possibilité de la contractilité prolongée des muscles inspirateurs et des muscles de Reissessen.

CHAPITRE II

Etymologiquement, le mot asthme (ασθμαινειν) signifie haleter, essouffler, respirer difficilement.

Hoffmann et plusieurs autres l'ont confondu longtemps avec la dyspnée. Mais aujourd'hui, surtout depuis Pinel et Corvisart, on donne à ce mot asthme un sens beaucoup plus précis. Cette façon de confondre asthme et dyspnée amena les auteurs des deux derniers siècles à admettre des variétés d'asthme par trop nombreuses : « Sauvage n'en comptait pas moins de dix-huit ».

Il est vrai que, parmi toutes ces formes, il en est une que, de tout temps, on avait considérée comme absolument spéciale, je veux parler de l'asthme spasmodique. C'est cette forme que nous appelons asthme essentiel.

Pour Trousseau, l'asthme était une affection caractérisée par de la dyspnée et de l'oppression dont le retour se faisait sentir à des intervalles plus ou moins réguliers. Entre le retour des accès, les fonctions respiratoires reprennent leur régularité habituelle.

Puis Monneret, non seulement comprend sous le nom d'asthme la dyspnée, le trouble respiratoire dont nous venons de parler, il y ajoute quelque chose.

C'est une dyspnée intense présentant les caractères de l'orthopnée, et chose importante, se terminant par l'expectoration d'une quantité assez considérable de mucus bronchique mousseux ou de matière mousseuse blanchâtre.

Quoi qu'il en soit, chez ces différents auteurs, l'asthme garde bien ce caractère particulier de dyspnée et peut être considéré comme une manière d'être de ce trouble nerveux.

Pour nous, prenant le mot asthme dans son acception, nous croyons qu'il est bon de s'appuyer sur la clinique et de considérer l'asthme comme « une névrose consistant en crises de » dyspnée spasmodique, le plus souvent accompagnées de trou- » bles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies aériennes ».

Nous avons donc ainsi trois éléments essentiels caractérisant la maladie : la crise, la dyspnée, les troubles vaso-sécrétoires.

La maladie en elle-même présente un tableau clinique qui, sans être toujours identique, n'en a pas moins de grands points de ressemblance dans les différents cas.

C'est ordinairement la nuit que se manifeste l'accès d'asthme.

Comme signes précurseurs, le malade éprouve de la pesanteur au creux épigastrique, « du gonflement d'estomac », de la sécheresse des narines, des bâillements, il sécrète une salive salée, visqueuse. Survient ensuite une douleur pongitive occupant la région sus-orbitaire.

Le malade ressent une chaleur incommode, il présente une irritabilité inaccoutumée. Tels sont les prodromes que présente le malade avant de se mettre au lit.

Le malade est réveillé tout à coup la nuit, en proie à une vive agitation, il éprouve un resserrement, une constriction de la poitrine, il se soulève, se place sur son séant, porte en arrière le tronc et la tête pour faciliter le travail de ses muscles inspirateurs.

La respiration est angoissante et s'accompagne d'un sifflement laryngo-trachéal pendant l'inspiration. Tantôt le malade présente un visage pâle, tantôt au contraire il a un visage turgescent et pour ainsi dire spécial. Ces deux états se succèdent

fréquemment et dans un ordre variable. Les yeux semblent sortir de l'orbite et, d'après Frank, ce signe avec l'état variqueux des veines labiales, peut servir à caractériser l'asthme. Les extrémités sont froides, la poitrine est couverte de sueurs.

Le malade a soif d'air et court aux fenêtres. L'air frais semble le calmer.

Le pouls, habituellement calme, est parfois débile, parfois intermittent. Puis les symptômes diminuent peu à peu et, vers le matin, leur rémission est presque complète. Le pouls se régularise, les urines sont abondantes et le calme reparaît.

» L'absence de fièvre, le désordre extrême de la respiration, » le sifflement laryngo-trachéal, toutes les apparences d'un » danger imminent qui se dissipe en peu de temps, le défaut » de proportion entre la gravité de la cause et l'intensité des » accidents qu'elle produit, la marche irrégulière par accès, » avec des intervalles inégaux de calme absolu », tel est, en résumé, le tableau clinique de l'accès d'asthme.

Comme on vient de le voir par tout ce qui précède, l'asthme, véritable névrose respiratoire, est surtout caractérisé par trois éléments fondamentaux que nous devons étudier séparément et d'une façon toute particulière; nous voulons parler de la dyspnée, des troubles vaso-sécrétoires, enfin, de la forme de la crise.

Dyspnée, troubles vaso-sécrétoires, forme particulière de la crise, la névrose respiratoire des Pinel, Cullen et Frank, tout est compris dans ces trois éléments fondamentaux.

La dyspnée atteint en peu de temps son maximum d'intensité. Elle consiste presqu'exclusivement dans une difficulté de l'expiration.

Tous les efforts du malade tendent à contracter les muscles expirateurs.

La poitrine est globuleuse, les épaules sont soulevées, le dos s'arrondit, les espaces intercostaux sont distendus.

Devons-nous supposer que la sécrétion abondante des dernières bronchioles empêche la sortie de l'air inspiré? Évidemment non et par le motif que bien souvent c'est dans la forme dite sèche que nous trouvons une dyspnée plus intense.

Le spasme des muscles inspirateurs, telle est la cause de tout le travail de l'appareil expirateur.

En première ligne, le diaphragme joue le rôle le plus important : il est le siège d'une contraction tonique qui augmente tous les diamètres de la cage thoracique.

Les scalènes, le sterno-mastoïdien, le trapèze « font des cordes sous la peau », surtout si le sujet est maigre.

Si l'on ausculte le malade, la percussion montre la perméabilité ou la forte distension des alvéoles.

On aura donc soit une sonorité normale, soit une sonorité exagérée parfois tympanique.

Les signes stéthoscopiques sont des râles sonores et humides, sibilants et ronflants, mais surtout sibilants.

On ne perçoit pas de souffle à proprement parler, surtout le souffle inspiratoire. Enfin ce qui domine c'est la longue durée de l'expiration.

C'est là un phénomène qui caractérise le mieux l'asthme.

L'élasticité pulmonaire n'est pas suffisante pour produire l'expiration. C'est alors qu'entre en jeu l'appareil des muscles expirateurs. En un mot, le malade semble présenter les alvéoles pulmonaires distendues, il est emphysémateux à première vue; mais il y a là une distinction à faire. Chez l'emphysémateux, l'élasticité pulmonaire est amoindrie une fois pour toutes.

Dans l'asthme proprement dit, au contraire, on ne peut admettre qu'un obstacle temporaire soit spasmodique, soit sécrétoire.

Il y a bien sans doute des accès qui se terminent sans expec-

toration, mais habituellement l'expectoration est de règle. Les crachats sont spumeux, blancs grisâtres. Si nous les examinons soigneusement ou encore mieux à loupe, il est possible d'y rencontrer de petits bouchons opalescents, élastiques. On y a trouvé encore un exsudat spiroïde.

Curschman, Ungar (1) ont prétendu que ces exsudats spiroïdes, présentant une cavité suivant leur longueur, cavité remplie d'air, sont la cause essentielle de l'accès d'asthme.

Vierordt et plusieurs auteurs ont également trouvé ces filaments spiroïdes chez les pneumoniques.

Enfin nous devons encore signaler les cristaux de Charcot-Leyden. Ce sont les cristaux octaédriques, constitués probablement par des phosphates organiques.

Les cellules d'Ehrlich ne sont pas autre chose que des leucocytes d'une variété spéciale. Ni les cristaux Charcot-Leyden ni les cellules d'Ehrlich ne sont absolument pathognomoniques de l'asthme. Pendant toute la durée de la crise, le pouls reste habituellement calme. Cependant chez les enfants le poul augmente fréquemment. La fièvre est l'exception chez l'adulte, mais chez l'enfant elle n'est pas rare.

Dans toutes les névroses, le sens du mot crise a absolument la même signification. Ce mot de crise s'applique très bien à l'accès d'asthme. Il caractérise le passage de l'état de santé à l'état de mal.

Dans l'angine de poitrine, dans l'épilepsie, dans l'asthme, dans ce passage de l'état de santé à l'état de crise, tout est imprévu.

De même que dans les différentes névroses, nous pouvons trouver un « aura »; c'est une impression fugitive, vague, indéfinissable.

---

(1) Deutsches Archiv, 1884, n. 1 et 2.

Il est cependant une autre affection que la périodicité peut rapprocher de l'asthme, nous voulons parler de la goutte. On a même décrit un asthme goutteux; mais ici nous ne nous occupons que de l'asthme vrai et non symptomatique, de l'asthme en tant qu'entité morbide; nous aurons lieu d'y revenir plus loin.

Variétés cliniques. — Les crises ne sont pas fatalement nocturnes, elles sont parfois diurnes ; cela s'observe surtout, il est vrai, dans l'asthme des foins. La crise ne présente pas toujours ce degré de soudaineté auquel on est habitué. Les cas de dyspnée asthmatique arrivant insensiblement et progressivement sont assez fréquents. Un jour, deux jours, trois jours s'écoulent et l'angoisse respiratoire persiste. L'état de mal peut persister ainsi pendant plusieurs semaines. Nous venons de parler de l'état de mal, ne trouvons nous pas là encore quelque chose qui nous rapproche des névroses et dans le cas particulier du petit mal épileptique? Lorsque la maladie est déjà ancienne, lorsque les accès sont nombreux et violents, le parenchyme pulmonaire perd son élasticité. Peu à peu et progressivement, au simple trouble fonctionnel succède une lésion organique. L'asthmatique devient emphysémateux. La dyspnée propre à l'emphysémateux, les troubles cardiaques consécutifs viennent apporter un surcroît d'embarras chez un malade déjà sujet à des crises trop répétées. Le nombre des crises augmente, leur violence est accrue.

Si nous avons à faire un pareil sujet, la question se posera de savoir lequel des deux l'emporte, soit l'emphysème, soit l'élément spasmodique nerveux, le pronostic en découle.

Une question se pose encore : le malade présente-t-il toujours une expiration prolongée et pénible et une inspiration normale?

On a prétendu que parfois l'inspiration était, elle aussi, difficile.

On a même distingué une variété d'asthme. Cela tient à ce que le malade n'étant pas encore en état de grande crise, se dépêche pour ainsi dire à respirer, il possède encore, grâce à ses muscles accessoires, la possibilité de chasser l'air de sa cage thoracique, il a hâte de faire une nouvelle inspiration, tout son appareil inspiratoire entre en fonction et par cela même, l'inspiration paraît pénible et comme forcée.

Le malade présente alors de la dyspnée inspiratoire, de la dyspnée expiratoire et de la polypnée.

Mais il est certain que nous voyons parfois de la dyspnée, sans que le diaphragme ou les muscles accessoires soient en jeu. C'est alors que nous devons admettre la participation des muscles lisses des bronches des muscles de Reissessen, la glotte ne peut, en effet, être mise en jeu.

L'ictus laryngé vient parfois compléter le spasme nerveux, il termine, suivant Charcot, les crises d'intensité moyenne.

Le catarrhe peut se généraliser et s'étendre à la totalité de la surface broncho-pulmonaire; il peut gagner la trachée, le larynx, les fosses nasales; la dyspnée perd alors son caractère purement spasmodique. Il y a alors des variétés dans l'asthme, variétés qui dépendent de l'état catarrhal.

Variétés du catarrhe. — Le catarrhe n'est pas un élément fondamental de la névrose.

Les deux grandes divisions sont l'asthme sec et l'asthme humide.

Il ne faudrait pas croire que toujours la crise cesse quand le malade commence à expectorer.

« Certains asthmatiques ont du catarrhe au début même de » l'accès ».

Certains malades présentent une forme de crise assez curieuse. Ils ont des éternûments nombreux et répétés, la crise est tout entière dans le coryza.

Il ne faudrait pas confondre cette forme avec l'asthme particulier provoqué par les lésions nasales.

Parfois la variation du catarrhe à lui seul constitue une différence. Tantôt la crise est faible et de courte durée, si le malade expectore dès le début; tantôt la crise est plus forte et plus longue, si l'expectoration se fait attendre et est plus difficile que de coutume.

Il est un catarrhe persistant constituant l'asthme catarrhal chronique. Cette forme est pour ainsi dire une complication de crises à allures plus franches qui ont servi, du reste, à établir le diagnostic.

A l'inverse de la forme précédente, l'asthme est capable de se traduire encore par les véritables congestions fébriles. C'est une des formes fréquentes, surtout dans l'enfance.

La crise est souvent nocturne, la dyspnée est intense, la respiration est courte, haletante; l'abondance de l'expectoration provoque une toux opiniâtre. Les bronches sont encombrées, la température est élevée, le malade est couvert de sueurs, son visage exprime l'angoisse, sa face est congestionnée, cyanosée, le catarrhe suffocant est imminent. Au jour, ces différents symptômes s'apaisent, le calme reparaît, mais la nuit venue, la crise recommence pour se calmer ensuite. Pendant quatre ou cinq nuits le malade est ainsi soumis à pareille angoisse, puis la maladie finit brusquement sans presque laisser de trace, elle finit avec une soudaineté particulière sans convalescence.

Une légère émotion, un refroidissement à peine sensible, suffisent pour faire reparaître une crise d'asthme fébrile, mais, ce qu'il est bon de noter, les crises sont en général de moins en moins fortes et aboutissent à la crise d'asthme habituelle.

Nous ne pouvons pas nous étendre outre mesure, nous ne ferons que citer les formes irrégulières de l'asthme qui se rapprochent de l'angine de poitrine et l'angoisse laryngée.

L'asthme est un mal intermittent. On peut avoir une crise d'asthme de même qu'on peut avoir une attaque de goutte, un accès de migraine, une attaque d'épilepsie.

L'asthme, primitivement, n'est qu'une névrose spéciale, mais il est bien certain que des crises répétées entraînent habituellement après elles l'emphysème pulmonaire.

En dehors même de lésions anatomiques, le surmenage du cœur dans les palpitations essentielles mène à l'asystolie. Le surmenage du poumon conduit à l'emphysème.

Le poumon surmené conduit à l'emphysème qui devient à la longue de l'emphysème catarrhal; aussi sommes-nous habitué à rencontrer chez les asthmatiques tout les signes stéthoscopiques de la bronchite chronique.

On a prétendu que l'asthme était un brevet de longue vie et qu'il y avait pour ainsi dire un antagoniste entre l'asthme et la tuberculose.

Il y a du vrai dans cette affirmation, mais malheureusement les faits lui donnent de nombreux démentis.

Le diagnostic de l'asthme serait généralement facile, si l'on n'avait eu le tort de désigner ainsi des dyspnées nombreuses, purement symptomatiques.

Les pseudo-asthmes simulent, à s'y méprendre, une crise d'asthme essentielle.

Mais ce ne sont là que des symptômes : la cause est alors une bronchite, un trouble cardiaque ou un mal de Bright.

De même que nous avons l'épilepsie symptomatique, de même nous avons les asthmes symptomatiques.

La cause connue, la thérapeutique, peut amener une guérison. Mais quand il s'agit de l'épilepsie essentielle, quand il s'agit de l'asthme essentiel, les moyens thérapeutiques paraissent moins puissants.

Ce sont surtout les maladies de l'orifice aortique, de l'aorte,

l'athérome des coronaires qui déterminent simultanément les crises d'asthme et d'angine de poitrine. Les affections du myocarde, celles de l'orifice mitral déterminent bien moins fréquemment ces crises.

Le mal de Bright, certains spasmes ou bien encore la paralysie de la glotte, les différentes compressions de la trachée devront être parfois éliminés.

Chez les enfants qui présentent des symptômes de congestions broncho-pulmonaires répétées, si bien étudiées par Politzer (1), il faudra toujours songer à la possibilité de l'asthme; nous aurons lieu d'y revenir.

Le neuro-arthritisme, l'herpétisme, voilà la véritable cause prédisposante de l'asthme. Les goutteux, les graveleux, les migraineux, les dartreux, engendrent des asthmatiques.

Les causes déterminantes sont nombreuses, mais encore mal déterminées.

Le climat, l'odeur, la poussière jouent un certain rôle.

On a beaucoup parlé de l'asthme réflexe des rhinologistes. Après l'ablation des polypes naso-pharyngiens, des crises d'asthmes, asthmes réflexes d'origine nasale, ont paru guéries. Malheureusement, beaucoup de ces malades n'ont pas vu leur guérison persister; aussi croyons-nous que l'on s'est peut-être beaucoup trop hâté de conclure.

Enfin, disons en dernière analyse, avec Bretonneau et Trousseau, que l'asthme est une épilepsie du poumon et que, par conséquent, le bon plaisir de la maladie préside en général ou à peu près seul à ses accès.

---

(1) Ueber Asthma bronchiale *Jahrb. f. kinderkr.* III, 1870.

CHAPITRE III

Nous avons décrit rapidement l'asthme essentiel, en mettant en relief certains points et en particulier ceux qui ont rapport aux jeunes asthmatiques.

Nous ne ferons que rappeler ici la forme fébrile que nous avons, du reste, décrite précédemment.

L'asthme en effet chez l'enfant revêt surtout deux formes. Une forme fébrile et une forme apyrétique. La forme fébrile est caractérisée par une crise intense, habituellement nocturne. La toux est fréquente et le catarrhe abondant. Les bronches sont encombrées, la face est cyanosée, le catarrhe suffocant est imminent. La température est élevée, le jeune malade est couvert de sueurs, ressent un frisson, tout indique une fièvre intense. Le pouls est fréquent, rapide, petit.

Au jour, les différents symptômes s'apaisent, mais pendant quatre ou cinq nuits le malade est sous le coup de pareilles crises. Puis la maladie finit brusquement, sans presque laisser de trace, et sans convalescence.

Telle est la forme fébrile de l'asthme, forme que l'on rencontre à vrai dire également chez l'adulte, mais qui est beaucoup plus fréquente dans l'enfance.

Comme l'épilepsie, l'asthme infantile est susceptible de guérison. L'enfant est souvent guéri à l'adolescence ou à la puberté.

Voilà la forme fébrile de l'asthme infantile; mais il en est une autre bien décrite dans une observation publiée par le

professeur Mesnard, observation que nous rapporterons plus loin.

De cette observation et de celles que nous publions également, il ressort que l'asthme infantile, nous voulons surtout parler de l'asthme infantile vrai, de cette forme qui se rapproche absolument de l'asthme de l'adulte, en un mot de l'asthme apyrétique; il ressort, disons-nous, de nos observations que chez les enfants les crises de dyspnée paroxystique sont souvent éphémères ou nulles et aboutissent vite à la dyspnée plus ou moins permanente avec état catarrhal. Il semble qu'il y ait emphysème assez rapidement, parce qu'on trouve de l'affaiblissement du murmure vésiculaire de l'inspiration humée et de l'expiration prolongée. On trouve également des râles sibilants nombreux.

Mais il est ordinaire de voir la respiration revenir à la longue normale par l'emploi de l'iodure de potassium. On est donc en droit de se demander s'il existe un emphysème réel ou s'il ne s'agit pas seulement d'un état catarrhal accompagnant un état spasmodique prolongé des muscles de Reissessen; car il n'est pas probable que l'emphysème vésiculaire puisse guérir même chez l'enfant.

Ainsi donc, au point de vue clinique, il est important de remarquer l'état de mal en quelque sorte si fréquent dans l'asthme infantile. Nous trouvons là encore quelque chose qui rapproche l'asthme de l'épilepsie. Pendant plusieurs jours, le jeune malade est en état de mal asthmatique. Ses crises d'abord intenses vont en diminuant comme durée et comme intensité; peu à peu s'établit une dyspnée à peu près permanente, et une cause légère peut subitement l'augmenter sans cependant que la crise d'asthme proprement dite puisse se manifester.

Enfin un second point encore très important, c'est que l'asthme infantile peut aboutir à la guérison. Nous verrons

plus loin, au traitement, la façon de se servir dans ce cas de l'iodure de potassium. Ce qui importe surtout, c'est son emploi prolongé pour obtenir une guérison durable.

OBSERVATION I

(Communic. faite à la Soc. d'an. et de phys. de Bordeaux, dans la séance du 10 mars 1890, par le docteur MESNARD, prof. agrégé à la Fac. de méd., médecin des hôpitaux.)

Cas d'asthme chez un enfant de trois ans.

Au mois de mars 1889, nous fûmes appelé à soigner une enfant de 3 ans et demi présentant un état de dyspnée habituelle avec accès paroxystiques.

Voici ce que nous racontent les parents : Il y a bientôt deux ans que l'enfant est souffrante. Après une bronchite légère ayant duré cinq ou six jours, elle se réveille la nuit avec une oppression considérable qui s'accroît rapidement au point que son visage, pâle d'abord, présente une teinte cyanotique aux yeux et aux oreilles. Ce sont tous les renseignements qu'on peut nous donner sur cette crise.

L'enfant continua à tousser pendant une semaine, puis elle eut une autre crise semblable, également nocturne. La toux persistant toujours dans la journée, la petite malade eut pendant trois semaines successives des crises plus ou moins rapprochées, plus ou moins atténuées; mais cette fois elles étaient presque aussi souvent diurnes que nocturnes. Il me serait impossible de dire s'il y avait de la fièvre, bien que les parents pensent *qu'il devait y en avoir eu.*

Le médecin traitant avait, lors des premières crises de dyspnée, prononcé le mot de *broncho-pneumonie.* Depuis lors, l'enfant toussant plus ou moins, suivant la saison, ayant des crises d'étouffement plus ou moins rapprochées (tous les huit ou quinze jours environ), on peut dire qu'il n'y a jamais eu d'état de santé parfaite jusqu'aujourd'hui.

L'enfant n'a jamais présenté de trace de scrofule; le père et la mère sont sains. Cependant, la mère a des hémorrhoïdes légères; le père a parfois

de légères atteintes de coliques saturnines; mais il n'a, ainsi que les autres ascendants paternels et maternels, aucun symptôme de goutte, de gravelle ou d'eczéma; pas de migraines, etc. Une grand'mère a probablement été hystérique. L'enfant n'a jamais été mise en présence des substances plombiques que manipule son père.

Pas de syphilis probable chez le père ni la mère.

Pas d'alcoolisme non plus.

Notre sujet est une petite fille de 3 ans et demi. Elle est frêle, maigre, mais son apparence n'est cependant pas chétive. Elle tousse actuellement beaucoup. Enfin, le matin même de notre visite, elle a eu une crise de dyspnée que nous n'avons pas observée.

Le thorax est globuleux, peu mobile pendant la respiration. A première inspection, l'expiration paraît très prolongée, pénible et sifflante. La percussion donne une sonorité tympanique dans toute la région thoracique.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est faible. On trouve des sibilances très abondantes, disséminées partout.

L'emphysème n'est pas douteux.

Cœur normal à l'auscultation.

Il n'y a jamais eu d'œdème.

Fonctions digestives à peu près normales.

Le développement de l'enfant est à peu près suffisant, sauf un peu de maigreur et de pâleur.

Les urines sont normales.

Il ne paraît pas douteux que nous ne soyons en présence d'un cas d'asthme. Les trois symptômes cardinaux signalés par Germain Sée (Dict. Jaccoud, art. *Asthme*) s'y trouvent bien nets. D'abord, accès intermittents de dyspnée; puis sécrétion catarrhale des bronches qui devient même permanente à la fin, vu l'intensité et la persistance de la maladie; enfin, emphysème consécutif et permanent lors de notre premier examen.

Du reste, la guérison obtenue par le traitement habituel de l'asthme ne permet pas de doute.

L'étiologie nous embarrasse. Les hémorrhoïdes de la mère constituent-

elles bien une manifestation de la diathèse urique? On pourrait dire encore que le père, étant saturnin, possède la diathèse urique en latence, cette association étant, comme on le sait, très fréqnente. Toutefois, c'est une pure hypothèse que rien ne prouve.

Le traitement a consisté à faire évaporer un gramme de pyridine dans une assiette, à une faible distance du berceau de l'enfant, pendant les crises de dyspnée.

Disons de suite qu'il ne s'est produit, après ma première visite, qu'une seule crise et que, par conséquent, la pyridine n'a été employée qu'une fois. L'enfant a pris journellement 25 centigr. d'iodure de potassium qui, étant très bien supportés, ont été rapidement portés à la dose journalière de 50 centigr. Sous l'influence de cette médication, la dyspnée habituelle s'est améliorée sensiblement.

Trois mois après, l'enfant avait repris une bonne apparence de santé; il ne restait plus que quelques rares râles sibilants. La course, les jeux étaient possibles sans oppression.

Quelques mois après, on me fit appeler. L'enfant avait eu la nuit une crise d'asthme, atténuée il est vrai. A mon arrivée, tout était terminé; mais je jugeai prudent d'augmenter la dose d'iodure de potassium. Actuellement, l'enfant, âgée de moins de 5 ans, prend journellement 80 centigr. environ d'iodure de potassium, sauf quelques interruptions momentanées de la médication.

Pendant la récente épidémie de grippe, cette petite malade a été atteinte de bronchite, mais sans complications dyspnéiques. Je suis donc en droit d'espérer une guérison définitive en continuant suffisamment la médication iodurée.

OBSERVATION II (personnelle)

Le jeune François A... est âgé de 4 ans. Son père est sujet à de nombreuses attaques de goutte. Du côté maternel, nous ne relevons aucun antécédent. Nous fûmes appelé à donner nos soins à ce jeune malade, il y a

environ deux ans. Ce jeune enfant, alors âgé de 2 ans, présentait depuis quelque temps, et surtout la nuit, des symptômes de dyspnée inquiétants. La nuit, il était réveillé subitement, devenait bleu, suivant l'expression de la mère; son thorax était globuleux; l'angoisse respiratoire était considérable; l'asphyxie était à craindre. L'enfant eut trois ou quatre crises semblables, puis ses crises diminuèrent d'intensité; mais l'enfant avait d'une façon permanente, et aussi bien le jour que la nuit, un état de dyspnée habituel. Les grandes crises n'apparaissaient, et encore fort atténuées, qu'à longue échéance. L'état de crise était constitué. A l'auscultation, on trouvait de la respiration prolongée avec des râles sibilants. Notre malade a pris, pendant près de trois mois, environ 20 centigr. d'iodure de potassium. L'iodure a été suspendu et la dose a été augmentée suivant les besoins. Nous sommes ainsi arrivé à faire prendre à notre jeune malade 50 centigr. d'iodure par jour. Le traitement a été suspendu environ huit à dix jours par mois, puis continué. Aujourd'hui, le jeune A... n'a plus aucun symptôme de dyspnée, ses crises ont totalement disparu; à l'auscultation, la respiration est absolument normale. La percussion ne donne aucun signe d'emphysème.

OBSERVATION III (personnelle)

Un de nos amis, médecin, a soigné il y a trois ans la jeune Angèle D..., alors âgée de 3 ans. Cette enfant, issue de parents chez lesquels nous ne trouvons aucun antécédent, présentait des crises de dyspnée paroxytiques très nettes et l'asthme fut alors diagnostiqué.

L'iodure de potassium fut donné régulièrement à la dose de 25 centigr. Les crises cessèrent et la jeune malade présenta alors un état de dyspnée permanente, il est vrai, beaucoup moins violente. On continua l'emploi de l'iodure et aujourd'hui la jeune malade, examinée par nous, n'a plus de dyspnée et ne présente ni respiration prolongée ni, à la percussion, un son tympanique ni, à l'auscultation, de râles sibilants ou autres. Elle peut être considérée comme absolument guérie de son affection.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Mascarel, du Mont-Dore.)

« Dans ma carrière, j'ai eu l'occasion d'observer un asthme nerveux chez » un enfant âgé de 9 mois; il n'y avait pas trace d'hérédité dans la famille; » mais l'enfant avait eu comme nourrice une femme asthmatique. C'est là » un fait rare et bon à retenir ».

Sans vouloir insister, il nous est permis de faire remarquer l'importance de ce fait au point de vue étiologique.

OBSERVATION V

(Egalement due à l'obligeance de M. le Dr Mascarel.)

« Nous voyons des enfants de 4, 5 ou 6 ans éprouver, dès leur arrivée au » Mont-Dore, une forte crise avec bronchite, fièvre et phénomènes géné- » raux, dyspnée intense; une fois la crise passée, le petit malade est sou- » mis au traitement et, chose remarquable, la guérison est souvent défini- » tive. C'est ce qui est arrivé il y a deux ans chez l'enfant de l'un de nos » confrères de Versailles. Après une violente crise éprouvée à l'arrivée dans » la montagne, le traitement est mis en marche et aucune crise ne s'est » produite pendant plus d'une année après le départ du Mont-Dore ».

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Il ne suffit pas d'avoir tracé les grandes lignes de l'asthme infantile, d'avoir donné les motifs qui nous ont amené à lui consacrer un chapitre spécial et à le décrire comme une véritable affection ayant ses caractères propres, la séparant du moins en partie de l'asthme chez l'adulte; nous devions encore nous demander quelle était la meilleure thérapeutique à suivre dans ce cas.

Nous avons l'intention d'étudier rapidement les différentes médications proposées habituellement pour l'asthme, nous en étudierons les avantages et les inconvénients pour nous arrêter ensuite à la médication qui nous aura donné les meilleurs résultats dans le traitement de l'asthme infantile.

Cullen, Pinel, Ferrus, pour qui l'asthme n'était que le résultat d'une irritation cérébro-spinale, ont été naturellement amenés à se servir de modificateurs du système nerveux; pour répondre à la théorie de Reissessen, on s'est adressé aux antispasmodiques.

Enfin la méthode électrique, admettant pour l'asthme des causes variées, le combat par des moyens également variés.

Nous devons cependant, dans le cas qui nous occupe, essayer de chercher si, parmi toutes ces méthodes thérapeutiques, il ne s'en trouve pas une qui soit plus efficace dans l'asthme infantile.

Depuis longtemps, on connaissait les propriétées des fumées

qui se dégagent de l'amadou, quand le Dr Frisi vint annoncer en 1843 les effets du papier nitré. Les théories se sont succédé; d'après Viaud-Grand, Marais, l'action du papier nitré était due à la production d'un composé ammoniacal analogue à l'aniline. L'ammoniaque et l'aniline ont, en effet, une certaine influence. Aujourd'hui, on admet que la substance la plus active qui se dégage de ces combustions est la pyridine. Aussi G. Sée a-t-il proposé de faire respirer 10 à 15 gouttes de pyridine versée sur un mouchoir. D'autres ont pensé à l'action du protoxyde d'azote ou de l'acide carbonique. Villemin et Ozanam ont du reste employé ce gaz en inhalation.

Quoi qu'il en soit, cliniquement nous savons d'une façon certaine l'action réelle et efficace du papier nitré.

A côté du papier nitré, on a parfois employé le chloroforme, nous avons nous-même souvenir d'un homme observé par nous pendant le cours de nos études médicales, et qui fut apporté à l'hôpital presque suffocant pendant un accès d'asthme.

Après quelques respirations, le calme céda et les contractions violentes des muscles de la cage thoracique cessèrent.

En d'autres circonstances nous avons vu également avec succès administrer le chloral.

On s'est également adressé aux médicaments modifiant l'état du cœur et des vaisseaux. Le bromure de potassium, en anémiant la bulbe par contraction des vaisseaux, amène une parésie des pneumogastriques. Le nombre des respirations diminue et le rythme est ralenti. Elles augmentent en même temps comme énergie, elles deviennent plus profondes.

Les antispasmodiques ont été également largement employés. La lobélie, dont la découverte est due à John Andrews (1829), a été largement employée. En 1860, M. Michœa publia un succès d'autant plus remarquable que la lobélie avait réussi là où les médicaments usuels étaient impuissants.

La lobélie agit sur l'innervation du pneumogastrique et du spinal.

On ordonne habituellement la teinture de lobélie à la dose de 1 gramme à 150 centig.

Nous l'employons ordinairement associée à l'iodure de potassium suivant la méthode du professeur Jaccoud (1).

Teinture de lobélie.	0,50 centig.
Iodure de potassium.	1 gr.
Sirop écorces.	30 »
Eau.	100 »

La belladone a été donnée sous forme de fumigation ou d'extrait.

On a également employé son alcaloïde, l'atropine, sous forme d'injections sous-cutanées.

En 1802, le Dr Anderson ayant observé les bons effets du lietel, qui est une variété de datura, s'empressa d'en doter la thérapeutique.

L'action des solanées s'exerce en effet sur les vaso-moteurs et excitent les nerfs régulateurs, tout en diminuant la sensibilité.

« Le Dr Still, dans un petit opuscule publié à Londres en 1818, » s'annonce complètement guéri par l'usage des feuilles de » datura, fumées dans une pipe comme celles du tabac ».

La jusquiame, le haschich, l'aconit et leurs alcaloïdes ont été donnés soit isolément, soit associés et dans quelques cas avec succès.

L'exemple de Trousseau traité par le tabac est classique, malheureusement l'accoutumance arrive vite à diminuer ses effets.

---

(1) Ces doses-là se rapportent aux adultes.

Les hyposthénisants ont également été donné, surtout dans les cas où prédomine l'obstruction bronchique.

Au sujet des médicaments d'épargne, de nombreuses discussions ont été soulevées; cependant, nous nous rangeons à l'avis de G. Trousseau et de G. Sée et nous ne croyons pas que le thé, le café, l'alcool doivent être proscrits chez les asthmatiques.

L'opium, prôné par Willis, Cullen, Laënnec, Louis, n'a pas encore perdu la place où il avait été porté. De tous les médicaments que nous venons de citer, médicaments qui s'adressent comme on le voit surtout à l'accès, c'est celui qui réussit où les autres échouent.

C'est le professeur Hirtz qui eut l'idée d'employer la morphine contre l'asthme.

Nous avons eu l'occasion de voir nous-même, dans les hôpitaux et dans notre clientèle, bien des accès d'asthme et des plus violents céder rapidement à une injection d'un centigramme de chlorhydrate de morphine.

On a souvent associé la morphine à l'iodure de potassium.

L'ammoniaque a été employé à l'extérieur et à l'intérieur.

Ducros (de Marseille), partant de l'idée que l'asthme n'était autre chose qu'une crise épileptiforme dont l'aura avait pour point de départ le pharynx, pratiqua la cautérisation pharyngée. Les accidents nombreux qui ont suivi cette pratique n'étant pas compensés par les légers bénéfice qu'on en pouvait tirer, ont fait tomber dans l'oubli une telle médication.

On a alors donné l'ammoniaque en liniment; à l'intérieur, on l'a employé tantôt sous forme d'inhalations, tantôt par les voies digestives.

A propos du procédé des inhalations, on doit citer le cas classique, rapporté par Trousseau, de ce capitaine au long cours qui n'éprouvait jamais d'accès d'asthme quand il trans-

portait un chargement de guano, ce que Trousseau attribuait aux exhalaisons ammoniacales.

L'action du papier nitré s'explique encore par l'influence d'un composé ammoniacal. Du reste, nous savons que l'on emploie journellement le carbonate d'ammoniaque associé à l'iodure.

Parmi les médicaments altérants, l'arsenic tient un des premiers rangs ; c'est à Etmüller, en 1762, que paraît due l'introduction de l'arsenic dans la pratique médicale.

La liqueur de Fowler, les granules d'acide arsénieux, les fumigations, telles sont les formes sous lesquelles on l'emploie. Les succès sont surtout dus à ce que l'état arthritique ou herpétique, à ce que la diathèse, en un mot, subit une modification.

L'oxygène, l'acide carbonique, l'air comprimé, ont tour à tour été employés.

L'usage du soufre, s'adressant surtout à la théorie de l'obstruction muqueuses des bronches, a joui d'un certain honneur, il est encore fréquemment employé.

Nous ne saurions mieux faire que de citer l'opinion de Trousseau : « L'indication du soufre me paraît précise et son utilité » incontestable, alors que l'asthme se lie à la diathèse herpé» tique ; mais, si en exagérant la portée des faits, si en con» cluant du particulier au général, on s'imagine que cette » indication se présente toujours absolument la même, on s'ex» pose à de cruels mécomptes ».

Dans les cas où l'asthme semble dépendre d'une diathèse herpétique ou arthritique, les eaux minérales doivent être recommandées.

On peut les employer sous forme de bains, de boissons ou d'inhalations. Celles du Mont-Dore ont une action réellement efficace et l'on a pu voir, par les quelques observations que

nous devons à l'obligeance de M. le Dr Mascarel, que l'asthme infantile, en particulier, y est heureusement modifié. Rappelons pour mémoire l'observation de Richelot :

« Asthme avec diathèse rhumatismale, traité par les eaux thermales du Mont-Dore, prises sous forme de boissons, de bains et d'inhalations et se terminant par la guérison ».

L'asa fœtida, le tolu, la gomme ammoniaque, les solanées vireuses, ont encore été employées.

La térébenthine était prescrite par Trousseau dans la dernière période de son traitement.

Gubler *(Bull. de thérapeut.*, 1878), arrêta le premier un accès d'asthme par l'injection de 2 centigrammes de nitrate de pilocarpine.

Dans une affection contre laquelle tant de médicaments ont été employés, il était à prévoir que les différents révulsifs dont dispose l'arsenal thérapeutique avaient reçu, eux aussi, leur usage.

Si maintenant, revenant sur tout ce que nous venons de dire, nous laissons de côté les médicaments d'un succès douteux, si nous ne considérons que ceux qui ont été employés par les meilleurs praticiens, nous verrons que nous avons tantôt des succès, tantôt des insuccès. En général, du reste, quand la thérapeutique est aussi riche en nombre pour une affection, c'est que les médicaments proposés n'ont aucun une action thérapeutique absolue. Du reste, comment voudrait-on combattre par un agent unique une affection qui présente les trois éléments constitutifs de l'asthme : dyspnée, catarrhe, névrose ? La thérapeutique ne peut être véritablement efficace que si elle s'adresse directement à l'état générateur.

Il faut se guider suivant l'étude des causes, l'état général et les antécédents du malade.

Cependant il est un fait d'observation, c'est que dans l'asthme

infantile on a eu des succès réels, soit par le traitement par l'iodure de potassium, soit et surtout si le tempérament du malade est herpétique ou arthritique par une ou plusieurs saisons au Mont-Dore.

Nous avons déjà donné des observations.

L'iodure de potassium fut employé la première fois dans l'asthme par Horace Green (de Boston).

Il donnait :

Iodure de potassium.	8	grammes.
Décoction de polygola	100	—
Teinture de Lobélie.	25	—
Teinture d'opium camphré.		

deux à trois cuillerées par jour.

Puis vint la communication d'Aubrée (de Pézenas). Trousseau ayant donné de l'iodure à un asthmatique, Aubrée (de Pézenas), pharmacien, continua à l'employer avec succès. Il fit part de ses observations à Trousseau.

Nous ne voulons pas dire toutefois que ce médicament fut considéré ni par G. Sée, ni par Trousseau, comme un spécifique.

En 1872, Seyden publia trois observations d'asthme où la guérison fut complète. L'iodure avait été associé au chlorure de sodium. M. Jaccoud, dans son *Traité de pathologie interne,* page 819, le conseille associé à la teinture de lobélie.

Dans sa communication à l'Académie, 29 janvier 1878, G. Sée émet l'idée d'un traitement exclusif. La thèse de M. Goujon contient un certain nombre d'observations favorables.

Il est certain que l'iodure, en vertu des modifications qu'il imprime à la sécrétion pulmonaire et à la nutrition du système nerveux, est d'une grande utilité.

Mais pour que le traitement soit curatif, il faut en faire un usage quotidien.

Il en résulte parfois des troubles du côté des voies digestives. Cet inconvénient est tourné par l'addition de l'opium.

C'est là chose facile, s'il s'agit d'un adulte; mais nous connaissons la toxicité de l'opium pour le jeune âge; aussi sommes-nous très prudent en pareille circonstance.

La médication par l'iodure produit parfois un coryza intense avec céphalée frontale.

C'est là une question d'idiosyncrasie; il faut pour ainsi dire aller par tâtonnement et étudier son malade. Parfois 50 centigrammes d'iodure chez un adulte ont suffi pour amener ces inconvénients. On éprouve la susceptibilité de son malade en commençant par des doses faibles et progressivement croissantes.

Il ne faut pas perdre de vue que l'iodure de potassium prédispose aux hémorragies, on a vu des hémoptysies graves survenir. On doit donc toujours être prudent si l'on soupçonne la tuberculose.

On le voit, l'iodure de potassium compte chez l'adulte parmi un des meilleurs médicaments, sans que l'on puisse toutefois en faire un spécifique.

De notre pratique habituelle, ainsi que des observations que nous avons fournies, nous croyons pouvoir en conclure que ce médicament, déjà si utile dans l'asthme des adultes, l'est encore davantage chez les asthmatiques du nouvel âge. Toute trace d'emphysème disparaît, et l'on voit ordinairement la respiration prolongée cesser par l'emploi prolongé de l'iodure de potassium. C'est là un fait réel qui nous a frappé.

Suivant l'âge, on commencera par donner 10 ou 15 centigrammes d'iodure, puis on augmentera progressivement. Mais ce qu'il y a d'important, c'est la continuation de la médication pendant de longs mois.

A ce prix seul, est la guérion.

Nous ne voulons pas revenir sur ce que nous avons dit au point de vue du traitement thermal, nous avons déjà cité l'opinion autorisée de Trousseau.

On nous permettra cependant de faire remarquer que dans l'asthme infantile le traitement au Mont-Dore produit d'excellents résultats. Les observations que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Mascarel, sont très précises à ce sujet.

Nons ferons remarquer l'observation VI, qui insiste sur ce fait que l'asthme nerveux, et par cela nous entendons un asthme survenu chez un enfant issu de parents ni arthritiques ni herpétiques, se trouve également bien de ce traitement.

C'est un fait bon à retenir; car d'une façon générale nous comprendrons mieux l'effet d'un semblable traitement, soit chez un herpétique, soit chez un arthritique.

Ainsi donc, l'iodure de potassium, associé si l'on veut au traitement par les eaux du Mont-Dore, tel est le traitement qui sera réellement utile et profitable dans l'asthme infantile.

CONCLUSIONS

1° L'asthme infantile se présente sous deux formes : une forme fébrile et une forme habituelle apyrétique.

2° La forme apyrétique présente peu ou pas de crises paroxystiques et aboutit vite à une période de crises, à un état de crise, pour employer l'expression réservée au sujet du mal comitial.

3° L'asthme infantile s'accompagne plutôt de spasmes des muscles de Reissessen que d'emphysème vrai.

4° L'asthme infantile guérit par l'emploi prolongé de l'iodure de potassium.

Le traitement du Mont-Dore a également ses indications.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu bon a imprimer :
Bordeaux, le 16 avril 1896.
Le Président de la thèse,
Dr PICOT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 17 avril 1896,
Pour le Recteur, en tournée :
Le Doyen, Vice-Président du Conseil général des Facultés, délégué,
A. PITRES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Duclos. — Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asthme. *Bull. de thérap.*, t. LX, p. 299, 1860.

Dollinger et Gerhardt. — Traitement de l'asthme, in *Ann. Soc. de méd. et chirurg.* de Liège, 1862.

Callin. — *Annales de la Société d'hydrologie,* 1863.

G. Sée. — Art. *Asthme,* in nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, 1865.

Pidoux. — De l'asthme et des dyspnées, 1866.

Payot. — Thèse de Paris, 1867.

Hyde-Solter. — On the bronchial asthma, *The Lancet*, 1870.

Leyden. — Zur bent niss des asthma bronchiale, 1871.

» *Deutsche med. Woch.*, 1891, p. 1085.

Arthaud et Butte. — Du nerf pneumogastrique, 1892.

Rescoussie. — Essai sur les névroses du nerf vague. Paris, 1892.

Journal of mental science, XXX, avril 1885.

G. Sée. — Maladies simples du poumon, 1886.

Travaux du laboratoire de M. Marey; G. Masson, 1876.

Ad. Schmidt (Breslau). — Demonstration mikroskopischer Präparate zur Pathologie des Asthma; XI, *Krong. l. inn. med.*, Leipzig, 1892.

Traité de médecine de Charcot, 1893.

Loup. — Thèse de Paris, 1856.

Dictionnaire de Jaccoud, art. Asthme.

Franques. — Thèse de Paris, 1879.

Natier. — Fièvre des foins. Thèse de Paris, 1888.

Garcia. — De l'asthme goutteux. Thèse de Paris, 1864.

19,987. — Bordeaux, Y. Cadoret, impr., rue Montméjan, 17.